Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg
(Direktor: Geheimer Hofrat Professor Dr. M. B. Schmidt)

Über einen Fall von Hämochromatose mit besonderer Beteiligung von Gehirn und Rückenmark.

UNIVERSITY LIBRARY STANFORD 1930 MAY 31

Inaugural-Dissertation

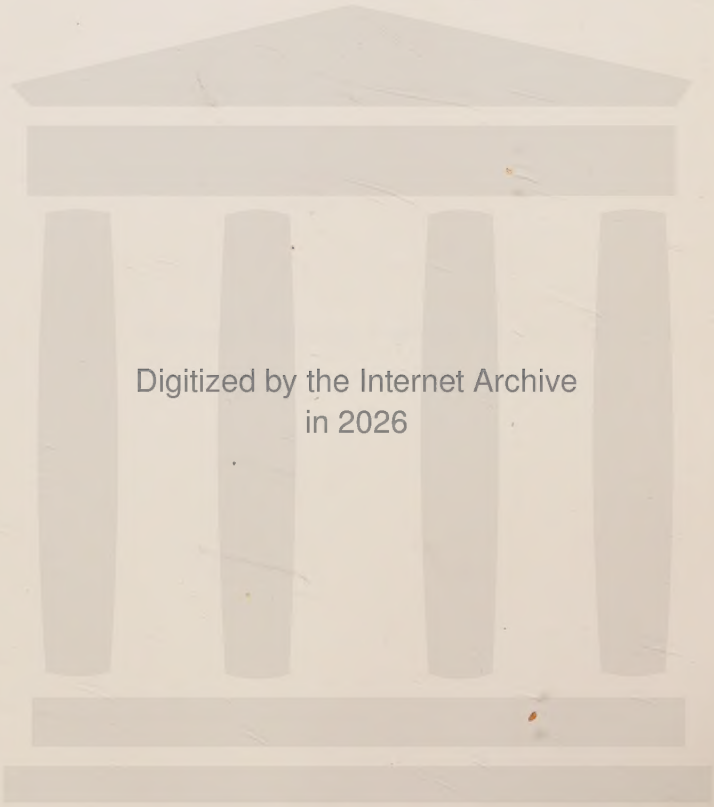
verfaßt und der
Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg
zur
Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Ernst Bauer
aus Nürnberg

Universitätsverlag von Robert Noske in Borna-Leipzig
1928

Referent: Geheimrat Professor Dr. M. B. Schmidt


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/ubereinenfallvon0000erns_f2y6

Den Ausdruck „Hämochromatose“ hat Recklinghausen geprägt. Abnorme Braunfärbung der Organe war bis dahin in der Literatur verschiedentlich (Hindenlang, Quinke, Tillmann) als Blutpigmentmetastase bezeichnet worden. Pigmentierungen, die mit Leberzirrhose und Diabetes einhergingen, hatten Hanot und Chauffard (zitiert nach Rößle) „Bronzediabetes“ genannt. All das wollte Recklinghausen unter der Bezeichnung „Hämochromatose“ zusammenfassen, um das Gemeinsame dieser Krankheitsbilder zum Ausdruck zu bringen, daß nämlich diese Pigmentierungen durch Blutfarbstoff bedingt seien. Heute jedoch steht fest, ein Teil des Pigmentes stammt bei der Hämochromatose nicht vom Blute her, und offen noch ist die Frage, welcher Natur das gesamte abgelagerte Pigment ist, ob es wirklich Eisen aus dem Hämoglobinstoffwechsel ist oder ob es nicht Nahrungseisen ist, das dabei gespeichert wird. Somit tritt das Mißliche des Ausdruckes „Hämochromatose“ deutlich zutage. Mehrfach sind deshalb auch Stimmen (Askanazy, Herzenberg) laut geworden, diesen Namen fallen zu lassen. Zuletzt hat Herzenberg vorgeschlagen, „Hämochromatose“ durch die Benennung „Siderochromatose“ zu ersetzen. Ich erwähne lediglich diesen Vorschlag, ohne ihm beizupflichten, denn auch dieser Ausdruck trifft nicht ganz das Wesentliche der Hämochromatose.

Die Diagnose der Hämochromatose wird meist erst bei der Sektion gestellt. Die Seltenheit dieser Erkrankung und die Besonderheit, die ein Fall bietet, rechtfertigen seine Mitteilung.

So kam bei uns ein Fall von Hämochromatose zur Sektion. Es war auch hier die Hämochromatose nur ein zufällig erhobener Befund. Von den Kennzeichen der Hämochromatose — Pigmentierung, Leberzirrhose und Diabetes — fand sich lediglich das erste dieser Symptome. Die Pigmentation zeigt in diesem Fall

hinsichtlich ihrer Lokalisation und in der Art der Ablagerung das Besondere.

Ich lasse einen Auszug der Krankengeschichte, den Sektionsbericht und den mikroskopischen Befund folgen.

Krankengeschichte. (Universitäts-Hautklinik Nr. 3034/27) F. M., Schuhmachersfrau, 51 Jahre alt. Familienvorgeschichte belanglos. Früher nie ernstlich krank gewesen. Im 22. Lebensjahr Unfall, durch den Patientin das Sehvermögen auf dem linken Auge verlor. Wegen Schamlippenkarzinoms vor einem halben Jahr operiert. Vor sechs Wochen traten an der Brust juckende rote Flecken auf. Nach 2 Wochen entstanden plötzlich kleinere und größere Blasen; die Erscheinungen griffen gleichzeitig auf den ganzen Körper über.

Befund: Kräftig gebaute Frau mit starkem Fettpolster. Herz nach beiden Seiten etwas verbreitert. Ueber allen Ostien lautes systolisches Geräusch. Vereinzelte Rasselgeräusche über den Lungen. Keine Dämpfung über der Lunge. Nervensystem, Reflexe sind in Ordnung.

Der Befund an der Haut ist gekennzeichnet durch die Vielgestaltigkeit der Erscheinungen. Als flächenhafte Herde von blauroter Farbe, verschieden große Bläschen und Blasen, die prall mit wasserheller Flüssigkeit gefüllt sind, als Knötchen und Quaddeln, zum Teil einzeln, zum Teil ineinander übergehend sind diese Erscheinungen fast über den ganzen Körper verstreut. Nur wenige Partien sind vollkommen frei. Auffallend starke Eosinophilie sowohl im Blut (24 %) als ganz besonders in dem Blaseninhalt (57 %). Wassermannsche Reaktion wie auch die übrigen Reaktionen, Sachs-Georgi und Meinicke, waren negativ. Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker.

Klinische Diagnose: Dermatitis herpetiformis.

Trotz energischer Behandlung mit verschiedenen, hauptsächlich Zink-Salben und Tinkturen, sowie innerlicher Arsengaben kommt der Prozeß zunächst nicht zum Stillstand. Schubweise treten in den nächsten 8 Wochen stets neue Erscheinungen an der Haut, in der Hauptsache Blasen, auf. In der rechten Inguinal-

gegend hat sich unter der Operationsnarbe ein großer Abszeß gebildet, der an einzelnen Stellen perforiert und reichliche Mengen Eiters absondert. Der Hautausschlag heilt mit der Zeit nach einigen weiteren kleinen Nachschüben gut ab; als Reste der abheilenden Effloreszenzen am Körper und den Extremitäten allenthalben blaurote Flecken. In gleicher Weise geht auch die Zahl der Eosinophilen im Blut zurück (5%). Der Abszeß dagegen breitet sich weiter aus. Temperatur steigt dauernd stark an auf über 39 Grad. Eröffnung des Abszesses durch Stichinzision. Trotzdem greift der Abszeß um sich, die Temperaturen bleiben sehr hoch. Starke Leukozytose im Blut. Dieser Zustand zieht sich über mehrere Wochen hin. Hinzu kommt eine starke Bronchitis und Bronchopneumonie. Ein rascher Kräfteverfall setzt ein. Sensorium getrübt; weiter fällt neurologisch auf, daß Babinski positiv ist. Mit zunehmender Herzschwäche tritt Exitus letalis ein.

Es ist noch besonders zu erwähnen, daß also nach der Anamnese keinerlei Trauma vorliegt.

Sektionsbericht (Nr. 557/27): Leiche einer kräftig gebauten Frau. Entsprechender Ernährungszustand. Hautfarbe blaßgelblich, Haut selbst trocken. Am Körper mehrere handtellergroße, bläulichgraue Effloreszenzen, die mit weißlichen abschilfernden Schüppchen bedeckt sind. Die rechte große Labie fehlt. An ihrer Stelle eine breite Operationsnarbe, die sich, parallel dem Leistenband, fast bis an die Spina iliaca ant. fortsetzt. In der Umgebung dieser Operationsnarbe zahlreiche Fistelgänge, die in die Tiefe in eine große Abszeßhöhle führen.

In der Bauchhöhle kein flüssiger Inhalt. Bauchfell glatt und glänzend. In beiden Pleurahöhlen je 100 ccm sero-fibrinösen Exsudates.

Über linken Unterlappen, rechts über Mittel- und Unterlappen subpleurale Ekchymosen. Luftgehalt der Lungen gut, auf der Schnittfläche dunkelrot, sehr blutreich. Beide Unterlappen von dunkelroten Blutungen durchsetzt. In der Arteria pulmonalis, der linken sowohl als auch der rechten Lunge, je ein frischer

Embolus, der sich weit in alle Äste hinein erstreckt. Herz leicht vergrößert, schlaff. Das Blut in den Herzhöhlen ist größtenteils flüssig. Linker Ventrikel entspricht in Weite und Wanddicke der Norm. Rechter Ventrikel im Conus pulmonalis mäßig hypertrophiert. Myokard schlaff, von dunkelbraun-roter Farbe. An Mitral- und Aortenklappen atheromatöse Verdickungen; im übrigen Klappenapparat intakt. Schilddrüsenlappen entsprechend groß, auf der Schnittfläche kleinfollikulär, von gelbbrauner Farbe. Milz vergrößert. Masse: 19 : 13 : 4 cm. Die Kapsel gespannt, leicht verdickt. Die Pulpa quillt über die Schnittfläche hervor, ist von dunkelroter Farbe. Die Follikel- und Trabekelzeichnung nicht zu erkennen. Nebennieren zentral erweicht. Beide Nieren entsprechend groß. Oberfläche glatt. Parenchym blaß, getrübt. Das Nierenbecken beiderseits etwas weit, Schleimhat leicht geschwollen, zeigt einige kleine Ekchymosen. Urin stark getrübt. Im linken Nierenbecken ein linsengroßer, schwarzbrauner, unregelmäßig gestalteter Stein, im rechten mehrere kleinere derartige Konkremente. Harnblase klein, Schleimhaut gerötet und geschwollen, durchsetzt von kleineren Blutungen. Leber entsprechend groß, Oberfläche glatt. Die Schnittfläche ist von hellbrauner Farbe. Azinuszeichnung nicht deutlich mehr zu erkennen. Gallenwege durchgängig. In der Gallenblase viel gelblich-grüne, dickflüssige Galle. Das Pankreas ist in breite Fettmassen eingelassen. Die Schnittfläche ist im Kopfteil postmortal verändert, sie zeigt gegenüber dem übrigen Teil eine leicht gräuliche Verfärbung und Erweichung. Läppchen schlecht abgrenzbar. Die portalen, parapankreatischen Lymphknoten sind kaum vergrößert, auf den Schnittflächen von weißer Farbe. Vereinzelt ist die Schnittfläche durchzogen von feinen schwarzen Streifchen. Magen und Duodenum etwas erweitert. Die Schleimhaut des Magens ist schiefrig verfärbt. Im Verlauf des unteren Jejunums und des ganzen Ileums scheinen hellbraune, talergroße Flecken in der Muskulatur durch die Serosa hindurch. Schleimhaut im ganzen Darmtraktus graurötlich, leicht injiziert. Schleimhaut der Harnblase stark geschwollen und gerötet, durchsetzt von kleinen Blutungen. Urin von rotbräunlicher

Farbe. Uterus klein, Schleimhaut glatt. Im Halsteil ein gestielter, glasig-gallertiger Polyp, der bis in die Scheide herabhängt. Hier finden sich in der Schleimhaut zahlreiche, etwa mohnkorngroße dunkel-graurötliche Fleckchen.

Unter der breiten Narbe in der rechten Inguinalgegend in dem subkutanen Fettgewebe der Fossa ovalis eine über faustgroße Abszeßhöhle, sie ist gefüllt mit dickem, grauem Eiter. In der Vena femoralis unter der Abszeßmembran ein Thrombus, der das Gefäßlumen fast vollkommen verschließt und der Wand fest anhaftet. Zentral geht der Thrombus in Erweichung über. Nach unten ragt er noch ein Stück in die Vena profunda femoris hinein.

Die Dura mater läßt sich leicht vom Schädeldach lösen. Sinus sagittalis superior frei. Die weichen Hirnhäute an der Konvexität blutreich. An der Hirnbasis zeigen sie eine braungelbliche Verfärbung. Besonders stark, richtig bronzeartig ist dieselbe an den Stirnpolen der Schläfenlappen und im ganzen Bereich des Hirnstamm und des Kleinhirn. Die Gefäße an der Hirnbasis zeigen einige ringförmige Sklerosen. Die Ventrikel haben entsprechende Weite, glattes blaßgelbliches Ependym. Liquor nicht vermehrt. Tela chorioideae von brauner Farbe. Die Hirnsubstanz ist frei von Herden. Die Rinde in den Schläfenlappen erscheint leicht bräunlich. Im Mark verliert sich diese Verfärbung allmählich. Auch Pons und Medulla oblongata zeigen auf dem Schnitt eine bräunliche Farbe. Im Kleinhirn ist die Rinde rostfarben. Markschicht frei.

An der Schädelbasis keine Zeichen einer alten Verletzung oder Fraktur. Der linke Sinus transversus enthält einen größtenteils weißen, an der Oberfläche gerifften Thrombus. Ein kleines Stück des Thrombus ragt noch durch das Foramen jugulare in die Vena jugularis heinein.

Die Dura mater spinalis zeigt an der Innenfläche im Verlauf des ganzen Rückenmarks eine gleichmäßige bronzebraune Verfärbung. Dieselbe Verfärbung zeigen auch die zarten Rückenmarkhäute. Im untersten Teil des Subduralraumes, die Cauda

equina einhüllend, etwas dunkelbraunroter Liquor. Auf allen Querschnitten zeigt das Rückenmark das gleiche Bild: nirgends etwas von Zerstörung der Substanz oder irgendwelchen Herden, auch nirgends Höhlenbildungen. Die Substanz ist auffällig rostbraun verfärbt. Die Verfärbung nimmt von außen nach innen an Intensität ab und nur ein kleiner, etwa schmetterlingsförmiger Teil in der Mitte des Querschnittes um den Zentralkanal herum ist frei von dieser Verfärbung.

Diagnose: Septische Allgemeininfektion mit Milztumor und trüber Schwellung der Nieren, ausgehend von einem Abszeß in der rechten Inguinalgegend, Thrombose des linken Sinus transversus und der rechten Vena femoralis. Embolie der linken und rechten Arteria pulmonalis, Hämochromatose, Pigmentierung des gesamten Zentralnervensystems. Hypostatische Pneumonie. Pleuritis serofibrinosa.

Mikroskopische Untersuchung.

Leber: Das Bild wird beherrscht von einer hochgradigen Verfettung. Die Läppchengliederung ist zwischen den breiten fettinfiltrierten Partien vielfach nicht mehr zu erkennen. Die Leberzellen sind oft aus ihrem Verbande gelockert und lassen so die radiäre Zellanordnung vermissen. Meist ist das Fett großtropfig, doch findet sich auch reichlich kleintropfiges Fett in den Leberzellen. Das Protaplasma der Leberzellen ist getrübt. Die Kerne im allgemeinen noch gut färbbar, einzelne jedoch sind pyknotisch verändert. Das interlobäre Bindegewebe ist leicht vermehrt, weist eine mäßige rundzellige Infiltration auf. Die Kapillaren sind erweitert. Die Kupfferschen Sternzellen treten überall durch ihre Größe deutlich hervor. In den azinozentralen Leberzellen und in den Retikulo-endothelien, vom Zentrum gegen die Peripherie der Läppchen zunehmend, findet sich in mäßiger Menge ein dunkelbraunes, ganz feinkörniges Pigment. In einzelnen großtropfig verfetteten Zellen ein ebensolches, etwas gröberes Pigment. Bei den Eisenreaktionen färbt sich der größte Teil des Pigmentes schön dunkelblau. Nur ein geringer Teil bleibt ungefärbt, und zwar in den azinozentralen Partien. In dem interlobären

Bindegewebe auch etwas eisenhaltiges feinkörniges Pigment. Die Epithelien der Gallengänge sind frei von jeglichem Pigment.

Milz: Sehr blutreich. Das Pulpagewebe zeigt einen großen Reichtum an den verschiedenartigsten Zellen. Die Pulpazellen selbst sind vermehrt und groß, manche sogar auffallend groß. Außerdem finden sich hier Leukocyten und auch Lymphocyten. Follikel mäßig zahlreich, groß. Kapsel und Trabekel sind nicht verdickt. Ein feinkörniges braunes Pigment ist in mäßiger Menge über das ganze Pulpagewebe verstreut, hie und da ist es zu gröberen Schollen zusammengeballt. Auch Pulpa- und Retikulumzellen enthalten solch feine Pigmentgranula. Ein Teil dieses Pigmentes ist eisenhaltig, vor allem das in den Zellen gelegene. Besonders die großen Pulpazellen erscheinen bei der Eisenreaktion diffus blau.

Pankreas: Das interlobuläre Bindegewebe ist beträchtlich vermehrt Feinere, zum Teil auch gröbere Bindegewebezüge dringen in die Läppchen ein. Zwischen den Läppchen und im Bindegewebe findet sich reichlich Fett. Der Bau der einzelnen Azini ist stark verändert, die Drüsenzellen sind klein, ebenso wie ihre Kerne sind sie nur mäßig gut färbbar und enthalten ziemlich reichlich Fett. Die Langerhansschen Zellinseln an Zahl stark vermindert, sind teilweise nur schwer zu erkennen. Die Gefäße sind ziemlich weit, ihre Wand etwas verdickt. Weder in den Drüsenzellen noch im Bindegewebe oder den Gefäßwänden ist irgend etwas von Pigment zu finden. In einem dicken bindegewebigen Streifen, der dem Pankreas anliegt, kleine drüsige Hohlräume; mehrere von diesen sind stets zu einem Läppchen vereinigt. Die Hohlräume sind mit einschichtigem Epithel versehen, das vielfach abgestoßen frei im Lumen liegt. Das Ganze ist als Adenom zu bezeichnen.

Nieren: Epithelien der gewundenen Harnkanälchen gequollen, ebenso wie die Kerne schlecht färbbar. Die Glomeruli erscheinen groß, kompakt und sehr zellreich, vielfach dringen sie in die abführenden Harnkanälchen vor. Geringe Verfettung der Epithelien der Harnkanälchen und der Glomeruli. In den

Epithelien findet sich auch ein ganz feines, dunkelbraunes Pigment, das keine Eisenreaktion gibt.

Lymphknoten (parapankreatisch): Die Sinus auffallend weit, reich an zelligen Elementen, besonders an abgestoßenen großen Retikuloendothelien, deren einzelne nur ganz wenig feinkörniges eisenhaltiges Pigment enthalten, ferner Lymphocyten und Leukocyten. Das lymphadenoide Gewebe sonst gut erhalten. Kerne gut färbbar. Es ist durchsetzt von Fettgewebe, das vom Hilus aus eindringt.

Knochenmark: Es zeigt das Bild reinen aktiven Fettmarks. Die Retikulumzellen erscheinen groß. Sie enthalten wie auch mehrere Megakaryocyten ein braunes, feinkörniges, eisenhaltiges Pigment. Bei den Eisenreaktionen haben sich einzelne Retikulumfasern blau angefärbt, wodurch die Retikulumzellen oft eine vielgestaltige Form zeigen. Auch die Endothelien der Kapillaren sind eisenhaltig. Die kompakte Knochensubstanz einzelner Bälkchen, die das Mark durchziehen, hat sich gleichfalls leicht blau gefärbt.

Darm: Die Schleimhaut ist schlecht erhalten, die oberflächlichen Teile fehlen stellenweise. Die Submukosa breit, die Gefäße weit. Zahlreiches braunes eisenfreies Pigment in den Bindegewebszellen und in den Gefäßwänden. Auch in der Muskularis, besonders in der Längsmuskelschicht, enthalten stellenweise die Muskelzellen ein ebensolches Pigment.

Haut (Exzision zu Beginn der Hauterkrankung): Das Stratum papillare ist ödematös durchtränkt. Um die Gefäße kleine Anhäufungen zelliger (leukocytärer, lymphocytärer und plasmazellulärer) Elemente. Nirgends ist etwas von Pigment zu finden.

Schilddrüse: Die Follikel sind von unregelmäßiger Größe. Ihre Epethelien platt, abgeflacht. Kolloid ist reichlich vorhanden. In den einzelnen Follikelepithelien findet sich ein ganz feinkörniges, eisenfreies, gelbbraunes Pigment. Das Bindegewebe der Kapsel sehr locker. Zwischen einzelnen Fasern hie und da grobscholliges, eisenhaltiges Pigment. Bei den Eisenreaktionen haben sich die elastischen Fasern in ihrem ganzen Verlauf schön blau

gefärbt. Ebenso hebt sich die Lamina elastica interna der in der Kapsel verlaufenden Arterie als dicker blauer Streifen hervor

Herz: Fasern sehr stark fragmentiert. Querstreifung kaum mehr zu erkennen. Das Protoplasma ist getrübt. Kerne gut färbbar. Keine Verfettung der Muskulatur. In sämtlichen Fasern findet sich ein ganz feinkörniges, braungelbes Pigment, das meist dem Kernpol anliegt, manchmal auch über die ganze Faser verteilt ist. Dieses Pigment gibt keine Eisenreaktion.

Lungen: blutreich. In den Alveolen reichliche Ödemflüssigkeit und viele abgeschilferte Alveolarepithelien, stellenweise auch ziemlich reichlich polymorphkernige Leukocyten. In dem leicht vermehrten interstitiellen Bindegewebe finden sich kleinere und größere Anhäufungen anthrakotischen Pigmentes, meist um die Gefäße geordnet. Manche der Alveolarepithelien sind beladen mit feinen Körnchen des Kohlenpigmentes.

Dura mater: An der Innenfläche der harten Hirnhaut über der Schädelbasis finden sich einige wenige Eisenpigmentkörnchen, die in den einzelnen Zellen der obersten Schicht gelegen sind. Im Hals- und oberen Brustteil der harten Rückenmarkshaut zeigen neben kleinen intrazellulären Pigmentkörnchen sämtliche Bindegewebsfasern eine diffuse rostbraune Verfärbung. Dementsprechend ist hier das Ergebnis der Eisenreaktionen: Alle Fasern haben sich intensiv blau und selbst bei der Schwefelammoniummethode tief schwarz gefärbt, so daß von irgendwelchen Strukturen hier nichts mehr zu erkennen ist. (In diesen Partien zeigen nach einigen Monaten Aufbewahrung in Formol einzelne Streifen keine solche Eiseninkrustation mehr, es war in diesen Teile dann nur noch körniges Pigment zu sehen.) An der Innenfläche der Dura im unteren Brust- und Lendenteil ist ein derbes vielschichtiges Granulationsgewebe aufgelagert. In diesem Gewebe findet sich überraschend viel rostbraunes, eisenhaltiges Pigment sowohl in feinen Körnchen in den Zellen selbst, als auch zwischen den einzelnen Fasern in größeren unregelmäßig gestalteten Schollen. Es erscheint so bei den Eisenreaktionen ein dicker blauer Streifen, der die Innenfläche der Dura bildet. Dicht unter der Außenseite

der Dura gleichfalls viel rostbraunes, eisenhaltiges Pigment, das hier in ähnlicher Weise in einem ziemlich gleichmäßigen Streifen angeordnet ist. Zwischen den einzelnen Bindegewebsfasern der Dura sind noch vereinzelte kleinere Schollen von Eisenpigment verstreut. Die Kalkreaktion zeitigt ein negatives Ergebnis.

Rückenmark: In allen Teilen des Rückenmarkes läßt sich zunächst nichts Abweichendes der normalen Zeichnung von grauer und weißer Substanz erkennen. Die graue Substanz zeigt allenthalben die gewöhnliche Schmetterlingsfigur, sie ist geringgradig ödematös. Auch die weiße Substanz zeigt nirgends Degenerationen, keine reaktiven Wucherungen oder sonstige Strukturveränderungen. Der Zentralkanal erscheint im oberen Halsmark, im untersten Lendenmark und Filum terminale als schmaler Spalt. In den übrigen Teilen ist er obliteriert, rings um ihn finden sich hier kleine Ependymzellhaufen. In der grauen und weißen Kommissur sowie in den angrenzenden Teilen der Vorder- und Hinterstränge verstreut finden sich besonders im Lendenmark mehrere kleine homogene rundliche Gebilde — corpora amylacea.

In der weichen Rückenmarkshaut ist eine enorme Menge Pigment abgelagert. Zum Teil sind es kleinste Körnchen, die in den Bindegewebszellen selbst gelegen sind; dann etwas größere Körnchen in den Lücken zwischen den einzelnen Fasern, sie erscheinen hier wie in einer Kette angeordnet, ein Pigmentkorn am anderen; stellenweise finden sich auch größere Pigmentklumpen und Schollen, die unregelmäßige, oft bizarre Gestalt haben. Die Wandungen der Piagefäße enthalten gleichfalls etwas Pigment. Mit den Gefäßen, die von der Pia aus ins Innere des Rückenmarks ziehen, dringt auch das Pigment ein. Kleine Pigmentgranula finden wir hier in den Adventitialzellen. Die perivaskulären Lymphräume sind ausgefüllt mit Pigmentkörnern. Die Gliazellen, die diese Gefäßscheiden bekleiden, sind gleichfalls beladen mit körnigem Pigment, selbst in ihren Fasern hie und da kleine Körnchen des Pigments. Ungefärbt erscheint dieses ganze Pigment hellrostbraun. Überraschend ist das Ergebnis bei den Eisenreaktionen: Das gesamte Pigment ist fast ausnahmslos eisenhaltig; eisenfrei ist im

wesentlichen nur das Pigment in den pialen Gefäßwandungen. Es ist ein eindringliches Bild, das sich hier bietet. Die Pia erscheint als dicker, tiefblauer Mantel um das Rückenmark, von dem aus gleichsam Streifen die pialen Ausläufer in das Innere eindringen. Oft liegt das Pigment so dicht, daß es nicht mehr rein blau erscheint, sondern eine mehr schwarzblaue Tönung trägt. Das gliale Gewebe rings um die Ausläufer hat sich ganz diffus blau gefärbt. Man sieht deutlich die kleinsten Eisenkörnchen in den Gliazellen, deren Protoplasma sich auch bläulich angefärbt hat. Man sieht, wie die diffus blau gefärbten Gliafasern sich in diesem Bereich verzweigen. Kleine Pigmentstäubchen liegen hier auch vereinzelt in den Markscheiden von Nervenfasern oder frei zwischen ihnen. In den Seitensträngen durchziehen diese Pigmentstreifen die ganze weiße Substanz. In den Vorder- und Hintersträngen dringen sie nicht völlig bis zu den Kommissuren vor. Auch in der grauen Substanz und in den Zwischenräumen zwischen den einzelnen Streifen enthalten die Gliazellen feines, körniges Pigment, manchmal erscheint eine einzelne Gliazelle mit Pigment beladen, dann wieder ist das Pigment angeordnet in den Lymphraum rings um eine Kapillare. Ganz frei von Pigment ist eigentlich nur ein kleiner zentraler Teil um die Kommissuren, frei von Pigment sind auch die Ependymzellen. Etwas, und zwar eisenfreies Pigment enthält auch die Adventitia der Arteria centralis auf beiden Seiten.

Die Ganglienzellen sind im Hals- und Brustmark frei von jeglichem Pigment, während sie im Lendenmark braunes eisenfreies Pigment enthalten.

So bieten im großen und ganzen alle Teile ungefähr das gleiche Bild. Geringe Unterschiede lassen sich nur hinsichtlich der Menge erkennen. Die Menge des Pigmentes nimmt vom Halsmark gegen das Brustmark zu etwas ab, um im Lendenteil wieder in vermehrter Menge aufzutreten. Bemerkenswert ist im Lendenteil noch das Erscheinen von eisenfreiem Pigment. Während in den oberen Partien eisenfreies Pigment außer in den Gefäßwandungen gar nicht vorhanden ist, fällt hier eine geringe Menge

körnigen, eisenfreien Pigmentes in der Pia auf. Im Filum terminale, in dem das Pigment bis zu dem Zentralkanal vordringt, ist auch eisenfreies Pigment festzustellen. Hier findet es sich am Rande in einigen Gliazellen. Die Nervenwurzeln enthalten in ihrem Epineurium in geringem Ausmaße auch eisenhaltiges Pigment. In der vorderen Längsfurche findet sich in einzelnen Teilen geronnener Liquor. Bei den Eisenreaktionen färbt er sich ganz diffus blau.

Plexus chorioideus: In den Epithelien findet sich in ziemlich ausgedehntem Maße ein ganz feinkörniges, hellrostbraunes Pigment. Bei den Eisenreaktionen erscheint nur ein Teil dieses Pigmentes als eisenhaltig. Der andere Teil ist eisenfrei. Die kubische Form der Epithelien ist erhalten. Die Kerne gut färbbar. Im Stroma des Plexus ist kein Pigment vorhanden, wohl aber finden sich mehrere größere, ganz unregelmäßig gestaltete (bei Hämatoxilinfärbung tief dunkelblaue) Klumpen: sie färben sich bei den Eisenreaktionen zum Teil nur in den Randpartien, zum Teil völlig leicht blau, und zwar in ganz diffuser Weise. Die Gefäßendothelien enthalten etwas braunes, eisenfreies Pigment.

Gehirn: Die Ganglien- sowie Gliazellen der Rinde der Konvexität beider Großhirnhälften lassen keine Abweichung von der Norm erkennen. Es findet sich in ihnen kein Pigment. Die weiche Hirnhaut, die die Konvexität überzieht, ist ebenfalls frei von Pigment. In den Lymphscheiden einiger Gefäße etwas rostbraunes, kleinkörniges, eisenfreies Pigment.

Die Partien an der Großhirnbasis zeigen ein ganz anderes Bild: Die weiche Hirnhaut ist überladen mit Eisenpigment. Es liegt in Form von verschieden großen Körnchen ganz dicht an der Innen- und Außenseite, so daß Zellstrukturen gar nicht mehr zu erkennen sind. In den sehr weiten Lücken zwischen den Fasern findet sich nur wenig Pigment. Auch in den Gefäßwänden ist ganz feinkörniges Eisenpigment abgelagert. Die Lymphscheiden der in das Innere der Hirnsubstanz eindringenden Gefäße sind angefüllt mit körnigem eisenhaltigem Pigment. Allenthalben sieht man auch in der Tiefe, sogar noch in der weißen Substanz rings um die

Gefäße Pigment. An einzelnen Stellen sind die Wandungen der Kapillaren ganz zusammengedrückt durch die Masse der Pigmentkörner. In der subpialen Rindenschicht enthalten die Gliazellen massenhaft Pigment. In den Fortsätzen, die von den Zellen abgehen, setzen sich die feinen braunen Pigmentkörnchen fort. Bei den Eisenreaktionen erscheint hier nur ein Teil als eisenhaltig. Der andere Teil bleibt ungefärbt, hellbraun. Auch in den Ganglienzellen etwas braunes Pigment, das keine Eisenreaktion gibt. Der Übergang von den pigmentfreien Partien zu den mit Pigment beladenen ist ein ganz allmählicher. Zunächst finden sich nur vereinzelt eisenhaltige Pigmentkörner in der Lymphscheide eines Gefäßes, bald findet sich auch in der Pia das Pigment, und schon sind wir in dem mit Pigment überladenen Teil. In den Ganglien des Endhirns ist nur ganz wenig Eisen vorhanden. Nucleus caudatus ist ganz frei. Über das Gebiet des Linsenkernes sind nur wenige kleine Eisenkörnchen verstreut, sie liegen in Gliazellen oder um eine Kapillare herum. In den großen Nervenzellen und auch in den Gliazellen fand ich nur bräunliches, nicht eisenhaltiges Pigment, das im Zelleib so dicht in einem Häufchen zusammenlag, daß es fast ganz homogen erscheint. Innere und äußere Kapsel wie auch das Ependym enthielten kein Pigment. Eine diffuse Eisendurchtränkung ist in keinem Bezirk festzustellen.

Das Bild der schwersten Schädigung bieten Mittel- und Hinterhirn. Schon makroskopisch kann man beim Anstellen der Eisenreaktion zahlreiche kleine dunkelblaue Punkte und in den Randpartien eine leichte diffuse Blaufärbung erkennen. Die weiche Hirnhaut ist mit Pigment überladen. Die Zellen sind angefüllt mit kleinen Pigmentkörnchen, so daß meist gar keine Zellstrukturen mehr zu erkennen sind. Auch in den Gefäßwänden feine Pigmentkörnchen. Alles Pigment ist hier eisenhaltig. In den pialen Ausläufern, die perivaskulären Lymphräume völlig ausfüllend, liegen hier mächtige Eisenmassen. Das Pigment erscheint bei den Eisenreaktionen nicht mehr kobaltblau, sondern mehr schwarzblau. Die Gefäßwände sind oft etwas zusammengepreßt durch die Menge des Pigmentes. Die Intima ist frei

von Pigment. Die Wand erscheint an einigen Stellen in ihrer Struktur verwischt und ist hier diffus blau durchtränkt. Die Gliazellen sind in breitem Saum um die Gefäße beladen mit feinen Eisenkörnchen. Die Fasern sind diffus blau gefärbt. Hie und da trifft man auch feine Eisenkörnchen frei in der Hirnsubstanz liegend. In Ganglienzellen habe ich kein eisenhaltiges Pigment entdeckt. Auch nicht in dem Bezirk der Substantia nigra. Das gewöhnliche Pigment in den großen Nervenzellen hebt sich schon ungefärbt durch seine dunkelbraune Farbe gegen das hellrostbraune eisenhaltige Pigment ab, das hier in geringer Stärke über die Glia verteilt ist. In der Medulla oblongata sind neben dem perivaskulären körnigen Pigment die Randpartien diffus blau gefärbt. Diese Eisendurchtränkung erstreckt sich auch über das Gebiet des Olivenkernes. Im Kleinhirn haben wir wieder eine übergroße Menge perivaskulär abgelagerten Eisenpigmentes. Die Gefäßwände erscheinen leicht verdickt und verwischt in ihrer Struktur. Das meiste Pigment ist abgelagert an der Grenze zwischen grauer und körniger Schicht. Es liegt feingranuliert in den Gliazellen, während die großen Purkinjeschen Zellen frei von Pigment sind. Sonst findet sich das Pigment noch in der Lamina basalis. In der Körnerschicht sieht man noch etwas Pigment um eine Kapillare herum, oder es liegt frei zwischen den Körnerzellen. Im Gebiete des Nucleus dentatus enthalten die Gliazellen etwas braunes, nicht eisenhaltiges Pigment. Im Marklager kein eisenhaltiges Pigment zu finden.

In der gesamten Hirnsubstanz keine Zeichen einer beginnenden Gehirnerweichung. Nirgends war etwas von einer Blutung festzustellen. Die Ganglienzellen wiesen, abgesehen von dem braunen Abnutzungspigment, keine Anzeichen von Degeneration auf. Keine Fettkörnchenkugeln, die Fettfärbung fällt völlig negativ aus.

Zur Untersuchungsmethode: Untersucht habe ich vom Rückenmark und Gehirn nur Material, das formol-fixiert war. Die rostbraune Verfärbung blaßte in dem Formol nach einigen Monaten etwas ab, es hatte sich also etwas Eisen in dem Formol gelöst,

besonders deutlich konnte ich dies an der Dura mater feststellen. Große Partien verloren vollkommen ihre rostbraune Farbe. Auf diese Lösung von Eisenpigment bei der Formolfixierung könnte auch der verhältnismäßig geringe Eisengehalt von Globus pallidus und der Substantia nigra zurückgeführt werden, die physiologischerweise doch das meiste Eisen im Gehirn enthalten. Danach habe ich das gesamte Material in 96%igem Alkohol aufbewahrt. In der Hauptsache habe ich Paraffin- und Gefrierschnitte angefertigt. Von den verschiedenen Eisenreaktionen bevorzugte ich zur Färbung, wegen ihrer größeren Zuverlässigkeit, die Turnbulls Blaureaktion. Stets habe ich nebenbei auch die Berliner Blaureaktion und die Schwefelammoniummethode angewandt. Bei der Turnbulls Blaureaktion brachte ich die Paraffinschnitte nicht in reines Schwefelammonium, sondern in eine 5%ige alkoholische Schwefelammoniumlösung. Auf diese Art habe ich auch mit Paraffinschnitten sehr gute und zuverlässige Resultate bei der Turnbulls Blaureaktion erzielt.

Zusammenfassend läßt sich über diesen Fall sagen: Keine Bronzefärbung der Haut, Ablagerung eines eisenhaltigen Pigmentes in Leber, Milz, Knochenmark und Lymphknoten, daneben in Leber und Milz auch noch eisenfreies Pigment. Außerdem findet sich eisenfreies Pigment in der Darmmuskulatur, Nieren, Schilddrüse und Herzmuskel. Beginnende Leberzirrhose mit starker Verfettung, in der Bauchspeicheldrüse gleichfalls Vermehrung des Bindegewebes und Verfettung. Keine Anhaltspunkte für Diabetes.

Es dürfte sich demnach um einen ganz frischen Fall von Hämochromatose handeln. Die Pigmentablagerung in den Organen ist noch verhältnismäßig gering, muß ja auch ein Teil des Eisenpigmentes in der Leber, in der Milzpulpa und dem Knochenmark zurückgeführt werden auf den Untergang roter Blutkörperchen infolge der Allgemeininfektion, die durch den Abszeß in der rechten Inguinalgegend bedingt ist. Gar nicht in Mitleidenschaft gezogen ist dabei die Bauchspeicheldrüse. Die Binde-

gewebsvermehrung in der Leber und Bauchspeicheldrüse ist noch gering und weist mehr noch erst hin auf die beginnende Reaktion, die zukünftige Zirrhose. Für einen Diabetes waren anamnestische Angaben nicht gegeben, auch das histologische Bild gab keine Hinweise darauf.

Demgegenüber war der Befund am Gehirn, Rückenmark und ihren Häuten um so auffallender. Das gesamte Rückenmark und seine Häute, Großhirnbasis und Hirnstamm, dazu die entsprechenden Partien der Hirnhäute zeigten eine bronzeartige Verfärbung. Konnte es sich dabei um den Restzustand einer ausgedehnten Hirnblutung oder einer Hämatomyelie handeln? Blutungen von derartiger Ausdehnung sind an und für sich etwas Seltenes und hätten ohne Zweifel sofort zum Tode geführt. Für diese erste Vermutung ergab auch die weitere Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte. Die nervöse Substanz war nirgends zerstört. Die mikroskopische Untersuchung dieser Partien zeigte nichts von reparativen Vorgängen. Überraschend dagegen wirkte die ungeheure Menge von Eisenpigment, die sich in Rückenmark, den betreffenden Hirnabschnitten und ihren Häuten fand.

Guizetti (zitiert nach Spatz), Lubarsch und Spatz haben physiologischerweise Eisen im Zentralnervensystem gefunden. In bestimmten Zentren, die Spatz nach dem Stärkegrad der Eisenreaktion in Gruppen eingeteilt hat, ist das Eisen hier an die ektodermalen Gewebselemente gebunden. Die Bedeutung dieses Gewebseisens liegt in der Rolle, die es bei der Zellatmung als Sauerstoffüberträger spielt.

Von diesem physiologischen Gehirneisen unterscheiden sich die Eisenfunde in diesem oben beschriebenen Fall ganz wesentlich. Es war ein ganz anderes Bild, das sich hier bietet. So entstand die Frage, ob die Eisenpigmentablagerungen mit der allgemeinen Hämochromatose in Beziehung gebracht werden könnten. Die Fälle von Hämochromatose, die beschrieben sind in der Literatur, sind zwar äußerst zahlreich, doch die Untersuchungen des Gehirns und des Rückenmarks fehlen sehr oft. Angaben über Eisenbefunde in diesen Organen fehlen eigentlich vollkommen. Diese

Seltenheit der Angaben über Eisenbefunde im Gehirn bei Hämochromatose bestätigt auch Wohlwill. Nach seiner Meinung ist dies auf eine nicht sehr eingehende Untersuchung zurückzuführen. Erst Herzenberg weist bei einem ausgesprochenen Fall von Hämochromatose auf mächtige Ablagerungen von Eisenpigment im Gehirn hin. Diese Pigmentablagerungen sind auf Mittelhirn und Brücke beschränkt, sie weisen keine regelmäßige Lokalisation auf und verschwinden gegen das verlängerte Mark hin. Wohlwill glaubt, bei den Eisenbefunden im Gehirn bei Hämochromatose handle es sich nur um eine Zunahme des physiologischen Gehirneisens. Die Ablagerungen des Eisenpigmentes in dem von Herzenberg beschriebenen Fall jedoch sind so willkürlich über Mittelhirn und Brücke verstreut und halten sich nicht an die Zentren, die als Träger des physiologischen Gehirneisens dienen sollen. Hier kann es sich nicht nur um eine Vermehrung des physiologischen Gehirneisens handeln, hier liegt außer jeglichem Zweifel etwas Pathologisches vor.

Die Eisenpigmentablagerungen in dem vorliegenden Fall sind verstreut über den ganzen Hirnstamm und Großhirnbasis. Sie stellen somit eine wesentliche Erweiterung der Funde von Herzenberg dar. Sie halten sich in keiner Weise an irgendeine bestimmte Lokalisation. In der Hauptsache ist das Pigment im Gehirn perivaskulär abgelagert und von hier aus in die Gehirnsubstanz eingedrungen, größtenteils von der Glia phagocytiert, andernteils auch freiliegend. Die weiche Hirnhaut im Bereich des Hirnstamms und der Großhirnbasis ist überladen mit Eisenpigment. Infolge der Menge des abgelagerten Pigmentes lassen sich fast gar keine Strukturen mehr erkennen. An der Innenfläche der harten Hirnhaut haben wir gleichfalls eine dünne Schicht von Eisenpigment. Die Eisenpigmentbefunde im Rückenmark stellen etwas Außergewöhnliches dar. Ich konnte Angaben über ähnliche Funde in der Literatur nicht erhalten. Physiologischerweise enthält das Rückenmark kein Eisenpigment. In der Anordnung des Pigmentes im Rückenmark besteht eine große Ähnlichkeit mit derjenigen im Gehirn. Auch hier haben wir das Bild hauptsächlich

perivaskulärer Ablagerung des Eisens und Phagocytose durch die Gliazellen. In gleicher Weise wie im Gehirn ist die weiche Rückenmarkhaut beladen mit Eisenpigment. Die harte Rückenmarkhaut ist teilweise sogar völlig inkrustiert mit Eisen.

Ein Gemeinsames ließen diese ganzen Pigmentablagerungen im Gehirn sowohl wie im Rückenmark erkennen und hierin ist auch ein Hinweis für eine mögliche Erklärung dieser Eisenbefunde gegeben. Man gewinnt allenthalben den Eindruck, daß das Pigment von außen in das Innere vorgedrungen ist, daß es mit der Medullarflüssigkeit, die ja auch positive Eisenreaktion zeigte, herangebracht wurde. Der Plexus chorioideus mag bei dem Vorgang der sekretorischen Beteiligung an der Bereitung der Medullarflüssigkeit die eisenhaltigen Stoffe in dieselbe abgeschoben haben. Durch die Foramina Magendi ist das Eisen in den subarachnoidalen bzw. subduralen Raum gelangt, um von den Zellen vor allem der weichen Hirn- und Rückenmarkshaut und ihrer Ausläufer, in ähnlicher Weise aber auch der Dura gespeichert zu werden.

Somit würde es sich bei diesen Eisenpigmentablagerungen im Gehirn und Rückenmark um einen Speicherungsprozeß aus der Medullarflüssigkeit handeln. Auf den gleichen Vorgang führt auch Herzenberg die von ihr beschriebenen Eisenbefunde im Gehirn zurück.

Wenn ich zu dem allgemeinen Bilde der Hämochromatose übergehe, so darf ich die Frage des Pigmentes und ebenso der pathogenetischen Reihenfolge der Symptome bei der Hämochromatose hier übergehen. Diese Fragen sind heute ziemlich eindeutig geklärt. Anders steht es jedoch mit der Frage nach der Ursache der Hämochromatose.

Ein großer Teil der Untersucher ist der Auffassung, die Pigmentablagerungen bei der Hämochromatose würden auf einem erhöhten, schleichenden und über lange Zeit fortgesetzten Blutzerfall beruhen. Somit wäre die Hämochromatose eine stark gesteigerte Hämosiderose. Hueck vertritt auch diese Auffassung in seiner Abhandlung über das Pigment. Den schärfsten Unter-

schied zwischen den beiden Prozessen, der Hämochromatose und der Hämosiderose macht dagegen Rößle. Bei der Hämosiderose komme es zur Ablagerung von eisenhaltigem Pigment nur in den Organen, die mit der Verarbeitung des Blutes und seiner Bestandteile betraut sind. Neben Rößle lehnen auch viele andere (Ungeheuer, Sträter, Eppinger, Herzenberg) eine Gleichstellung der Hämochromatose mit Hämosiderose ab. „Wohl kann es bei der Hämochromatose zur Siderose kommen, niemals aber begleitet eine Hämochromatose den Vorgang der Siderose". Mit diesen Worten von Rößle ist der Unterschied zwischen beiden Vorgängen treffend gekennzeichnet. Herzenberg weist dabei noch hin auf die oft außerordentlichen Mengen von eisenfreiem und eisenhaltigem Pigment, wie sie bei Siderose nicht vorkommen. Die Hämochromatose kann eben nicht auf einem gesteigerten Blutzerfall beruhen. Es muß eben doch noch ein anderer pathologischer Vorgang im Spiele sein. Daß es sich bei der Hämochromatose um eine Störung im Eigenstoffwechsel handle, darauf hat Anschütz schon vor bald 30 Jahren hingewiesen. Neuerdings nehmen auch Lubarsch und Eppinger den gleichen Standpunkt ein. Ersterer ist der Meinung, daß infolge einer toxischen Schädigung die Zellen die Fähigkeit verloren haben, das in normaler Menge zugeführte Eisen zu verarbeiten und wieder abzugeben, sondern daß das Eisen in den Zellen festgehalten und angehäuft wird. Eppinger nimmt neben einer Zellschädigung mehr eine Systemerkrankung an, eine Störung in den Umlagerungsstellen des Eisens. Die Zellen des reticulo-endothelialen Apparates können das aus dem intermediären Hämoglobinstoffwechsel frei gewordene Eisen, das Hämatinmolekül, vielleicht noch spalten, aber sie haben die Fähigkeit verloren, es dem Organismus weiterhin verfügbar zu machen und es wegzuschaffen.

Mag es sich demnach tatsächlich bei der Hämochromatose um eine Störung des Eisenstoffwechsels handeln, so wissen wir trotzdem nicht, was diese Störung auslöst, ist sie zentraler Natur oder lokal bedingt. Rößle denkt an eine Infektion vom Magen-Darmkanal aus. Auch Alkoholismus ist angesehen worden als

eines der begünstigenden Momente. In ganz anderer Richtung geht die Ansicht Mallorys: Die Hämochromatose soll durch chronische Kupfervergiftung hervorgerufen sein. Er vermutet, daß die allerkleinsten Mengen von Kupfer, die mit der Nahrung oder bei Ausübung des Berufes aufgenommen werden, eine ursächliche Rolle spielen. Mallory konnte mit anderen Forschern zusammen zeigen, daß bei einer lang dauernden Verabreichung von kleinen Kupfermengen an Tieren sich eine Ablagerung von Pigmenten in den Organen und Zirrhose der Leber und des Pankreas erzeugen ließe. In allerjüngster Zeit hat Rosenberg an Hand eines Falles auf ursächliche Beziehungen zwischen chronischer Bleivergiftung und Hämochromatose hingewiesen. Eine Bestätigung dieses Hinweises und auch der Versuchsergebnisse steht jedoch noch aus. Erst weitere Versuche werden dartun können, ob in der Tat Kupfer oder gar die Schwermetalle überhaupt eine Rolle spielen in der Ätiologie der Hämochromatose.

Literatur.

Anschütz, W., Dtsch. Arch. f. klin. Med. 62, 411. 1899.
Aschoff, L., Zentralbl. f. allg. Path. u. path. An. 33, 100.
Askanazy, Verh. d. Dtsch. Path. Gesellsch. X, 166. 1906.
Eppinger, H., Verh. d. Dtsch. Path. Gesellsch. 18, 42. 1921.
Görl, P., Klin. Wochenschr. 1927, 1334.
Herzenberg, H., Virch. Arch. f. path. An. u. Phys. 260, 110. 1926.
Hess und Zurhelle, Zeitschr. f. klin. Med. 57, 344. 1905.
Hindenlang, C., Virch. Arch. f. path. An. u. Phys. 79, 492. 1880.
Hintze, Virch. Arch. f. path. An. u. Phys. 139, 459. 1895.
Hueck, W., Krehl-Marchand Bd. 3 Abt. 2: D. path. Pigmentierungen. 1921.
Hueck, W., Beitr. z. path. An. u. z. allg. Path. 54, 68. 1912.
Lubarsch, Verh. d. Dtsch. Path. Gesellsch. 20, 211. 1925.
Lubarsch, Verh. d. Dtsch. Path. Gesellsch. 18, 65. 1921.
Mallory, F. B., Arch. of internat. Med. 1926, 336.
Mallory, F. B., Americ. journ. of Path. 1925, 117.
Mallory, F. B., Parker and Nye, Journ. of medic. Research. 1920.
Müller, M., Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 77, 519. 1922.
Quincke, Virch. Arch. f. path. An. u. Phys. 90, 125. 1884.
v. Recklinghausen, Tagebl. d. 62. Vers. Dtsch. Naturf. u. Ärzte. 1889, 324.
Rößle, R., Verh. d. Dtsch. Path. Gesellsch. X, 157. 1906.
Rößle, R., Zieglers Beitr. z. path. An. 41, 181. 1907.
Rosenberg, N., Klin. Wochenschr. 1928, 505.
Schupisser, H., Virch. Arch. f. path. An. u. Phys. 239, 320. 1922.
Spatz, H., Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 77, 261. 1922.
Sträter, R., Virch. Arch. f. path. An. u. Phys. 218, 1. 1914.
Ungeheuer, H., Virch. Arch. f. path. An. u. Phys. 216, 86. 1914.
Wohlwill, Verh. d. Dtsch. Path. Gesellsch. 20, 207. 1925.

Lebenslauf.

Ich, Ernst Bauer, bin geboren am 24. Juli 1902 zu Nürnberg als Sohn des Facharztes für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke Dr. Friedrich Bauer. Mit sechs Jahren kam ich in die Volksschule, die ich vier Jahre, von 1908 bis 1912, besuchte. Dann trat ich in das humanistische Alte Gymnasium zu Nürnberg ein. An dieser Anstalt verblieb ich alle neun Klassen des Gymnasiums und bestand ebenda im Frühjahr 1921 die Reifeprüfung. Darauf bezog ich im Sommersemester 1921 die Universität Erlangen, um mich dort dem Studium der Medizin zu widmen. Nach fünf Semestern legte ich in Erlangen die ärztliche Vorprüfung ab. Je ein Semester war ich hernach in München und Innsbruck. Die drei letzten Semester studierte ich in Freiburg i. Br. 1926 legte ich hier das medizinische Staatsexamen ab. Als Medizinal-Praktikant war ich sieben Monate an der Chirurgischen Universitäts-Klinik in Freiburg (Geheimrat Lexer) und fünf Monate an der II. medizinischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Nürnberg tätig. 1927 erhielt ich die Approbation als Arzt. Nach dem praktischen Jahr arbeitete ich als Volontär an dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg (Geheimrat M. B. Schmidt).